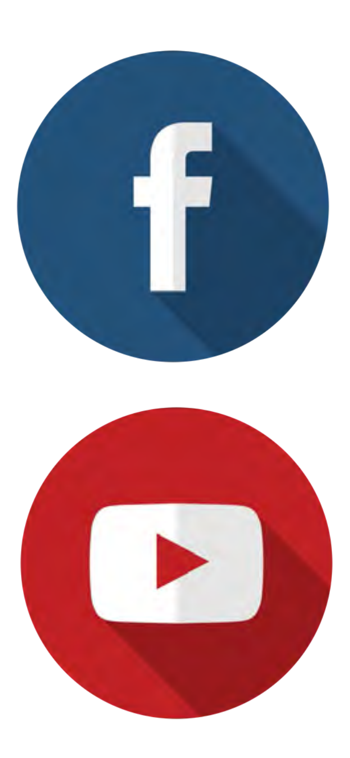
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







LA PHYSIOLOGIE GASTRIQUE

L'estomac est le premier organe digestif intra abdominal. Son importance physiologique est liée à sa triple fonction :

-Fonction motrice
-Fonction sécrétoire exocrine : sécrétion chlorhydropeptique et celle du facteur intrinsèque.
-Fonction endocrine : sécrétion de gastrine.

I. RAPPELS ANATOMO-HISTOLOGIQUES

L'estomac est la première poche du tube digestif. Il est délimité par 2 sphincters : le cardia et le pylore et est divisé en 2 parties :
-L'estomac proximal : comprenant le fundus et le corps gastrique, jouant le rôle de réservoir pour les aliments provenant de l'œsophage.
-L'estomac distal : représenté par l'antre, zone essentiellement motrice et jouant le rôle de pompe.

Musculature :

La musculature gastrique permet le brassage du bol alimentaire et au niveau de la région antropylorique l'éjection du contenu gastrique vers le duodénum.

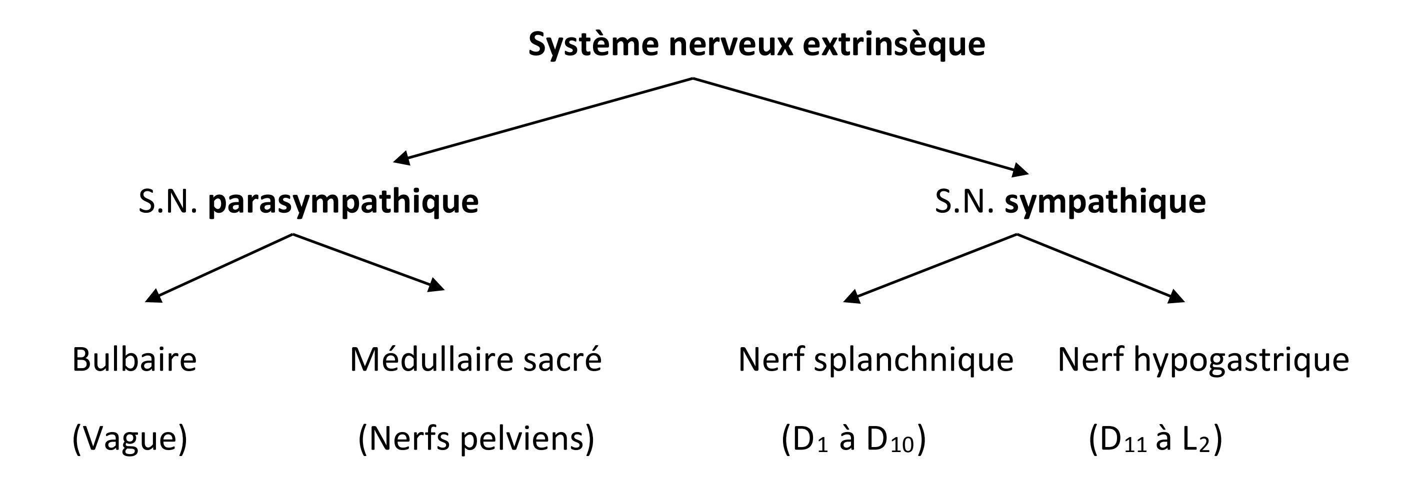
La paroi gastrique est faite de 3 couches musculaires :
-Couche superficielle longitudinale retrouvée au niveau des 2 courbures et le pylore.
-Couche moyenne circulaire intermédiaire qui s'épaissit du cardia vers le pylore pour former le sphincter pylorique.
-Couche profonde oblique interne n'existant qu'au niveau des régions proximales.

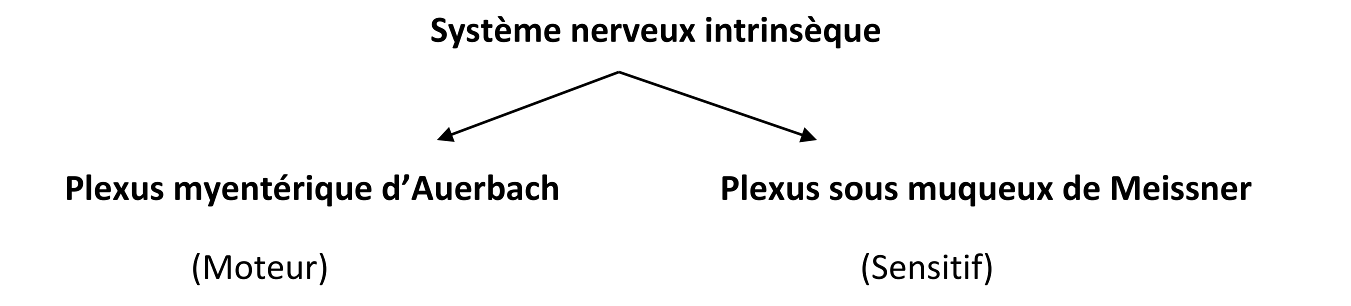
Les fibres musculaires gastriques ont des potentiels de membrane différents selon leur localisation. Au niveau du fundus le potentiel de repos est le plus faible et le plus stable. Des ondes lentes de dépolarisation existent dans tout l'estomac sauf dans la partie proximale du fundus.

La zone jouant le rôle de pace maker se trouve sur la grande courbure (cellules de Cajal). Il se produit alors un balayage régulier de l'estomac par des potentiels qui se propagent en direction aborale. C'est le rythme électrique de base (REB) à raison de 3 cycles/ min.

Vascularisation : assurée par les 3 branches du tronc cœliaque.

Innervation : assurée par 2 systèmes nerveux extrinsèque et intrinsèque.





Histologie : la muqueuse de l'estomac est formée :

-d'un épithélium de surface monostratifié

-d'un chorion richement vascularisé

-d'une musculeuse muqueuse

L'épithélium de surface est vallonné et présente des cryptes au fond desquelles s'ouvrent des glandes. Il comporte :

-**des cellules pariétales** (bordantes) sécrétant **l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque**.

-**des cellules principales** sécrétant **le pepsinogène** et **la lipase gastrique**.

-**des cellules à mucus** sécrétant du **mucus** et des HCO_3^-

-**des cellules endocrines** : **Cellules G** à **gastrine**

Cellules D à **somatostatine**

Cellules entérochromaffine like (ECL) à **histamine**

Les glandes fundiques sont constituées de cellules pariétales, cellules principales, cellules à somatostatine et de cellules entérochromaffine like.

Les glandes pyloriques sont constituées de cellules à mucus, de cellules G et de cellules D mais ne renferment pas de cellules pariétales ni de cellules principales.

II. SECRETION GASTRIQUE

1-COMPOSITION DU SUC GASTRIQUE :

Le suc gastrique est un liquide acide, incolore et visqueux dont le débit de 1L à 1, 5 L est rythmé par les repas. Il est composé

-d'un fluide acide avec le facteur intrinsèque

-d'un fluide alcalin riche en mucus et en HCO_3^-

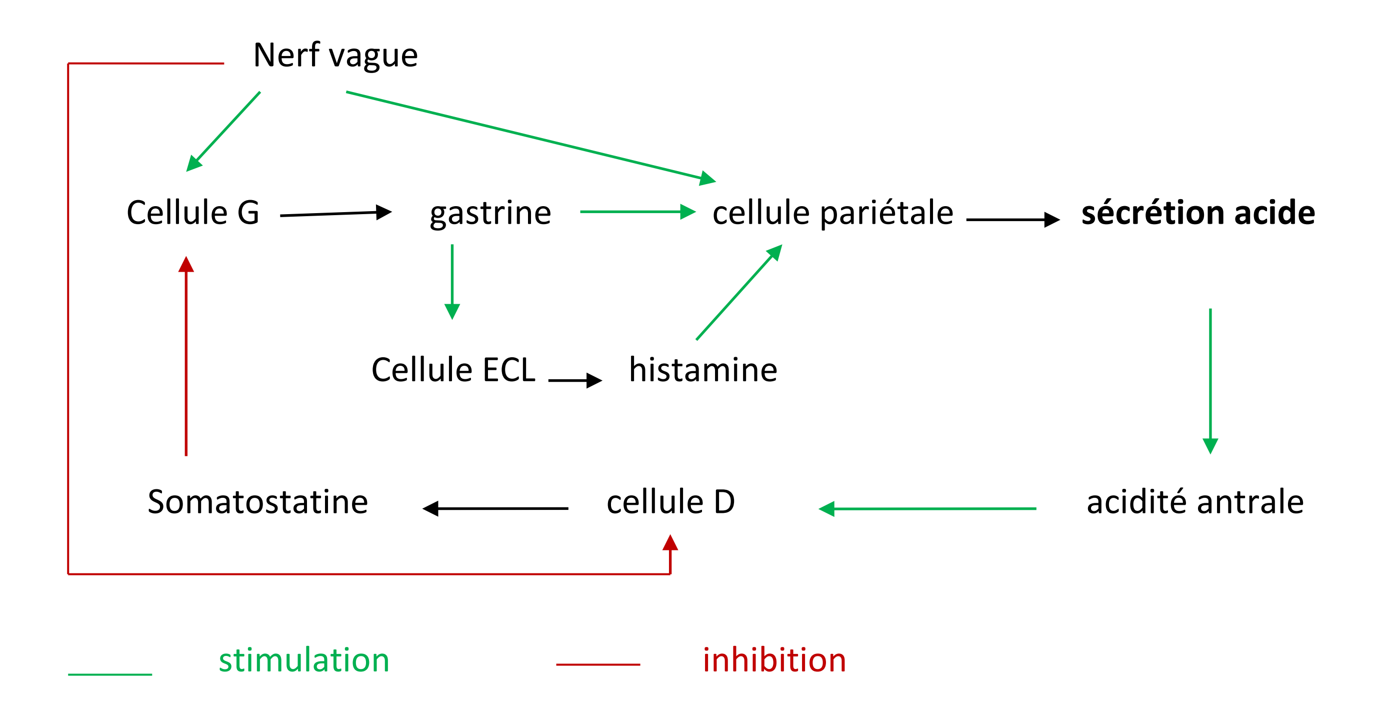
-du pepsinogène rapidement activé en pepsine en milieu acide

-d'une lipase gastrique

Le fluide provenant des cellules pariétales étant plus abondant que le fluide alcalin, la sécrétion gastrique est globalement acide.

2-REGULATION DE LA SECRETION ACIDE

La réponse sécrétoire à l'alimentation est décomposée en 3 phases:
-La phase céphalique : purement nerveuse, correspondant à la stimulation d'origine centrale du nerf vague par la pensée, la vue, l'odeur et le goût des aliments ; ce qui entraine une augmentation reflexe de la sécrétion gastrique. En effet, la stimulation du nerf vague augmente la sécrétion de gastrine par la libération du GRP (gastric releasing peptide) d'une part et stimule directement la cellule pariétale (et la cellule principale) par libération de l'acétylcholine d'autre part.
-La phase gastrique : déterminée par l'arrivée des aliments dans l'estomac.
Les cellules G, en réponse à la distension gastrique et la présence de nutriments dans l'estomac, sécrètent la gastrine. Ce qui entraine une sécrétion acide qui est également augmentée par la stimulation cholinergique et celle de l'histamine.
A la fin du repas, l'acidité est maximale. Ceci va stimuler les cellules D qui vont freiner les cellules G par libération de somatostatine.



-La phase intestinale : principalement inhibitrice. L'arrivée des aliments dans le duodénum entraine une inhibition de la sécrétion acide gastrique probablement par le biais de la sécrétine.

3-ROLE DE LA SECRETION GASTRIQUE

-Rôle du HCL :
-débute l'hydrolyse de certains sucres
-gélifie la fibrine du sang et le collagène du conjonctif
-assure un pH acide indispensable à l'activation du pepsinogène
-joue un rôle bactériostatique
-entraine la transformation du fer ferreux en fer ferrique
-entraine l'ionisation du calcium (favorise l'absorption)
-stimule la sécrétion de la sécrétine

-Rôle du facteur intrinsèque :
Favorise l'absorption intestinale de la vitamine B_{12}.

-Rôle de la lipase gastrique :
Hydrolyse 10 à 30 % des lipides ingérés.

-Rôle des mucoproteines et de la sécrétion alcaline :
C'est une barrière de protection de la muqueuse gastrique s'opposant à la rétrodiffusion des ions H^+.

III. MOTRICITE GASTRIQUE

Les fonctions motrices de l'estomac doivent permettre :
-l'accommodation à la distension
-l'homogénéisation et le broyage des particules alimentaires
-l'évacuation contrôlée et sélective des différentes phases du repas
-l'évacuation des grosses particules non digestibles
-prévention du reflux duodénogastrique

Leur but ultime est de permettre aux fonctions de digestion et d'absorption dans l'intestin grêle de s'exercer de façon optimale en dépit d'apports alimentaires très variés et irréguliers dans le temps.

A- LA MOTRICITE PARIETALE

1-LE PERISTALTISME : c'est le mouvement propulsif de base du tube digestif. Il se définit par l'apparition autour du tube digestif d'un anneau de contraction qui se déplace ensuite le long de la paroi.

2-L'ACTIVITE TONIQUE : le tonus gastrique est dû à l'état de contraction permanente des fibres musculaires circulaires de la paroi gastrique. Il est essentiellement sous la dépendance du nerf vague.

3-LES MOUVEMENTS DE L'ESTOMAC PROXIMAL :

L'estomac proximal est un réceptacle dans lequel les aliments ayant transité par l'œsophage vont d'abord être stockés et mélangés à la sécrétion gastrique. A ce niveau, il n y'a pas d'activité péristaltique. Il y'a une activité motrice de type tonique. Lors du repas, la relaxation de l'estomac proximal est une relaxation réceptive qui permet à l'estomac de s'adapter au volume de son contenu.

4-LES MOUVEMENTS DE L'ESTOMAC DISTAL :

A ce niveau, il y'a une activité de type phasique. Les ondes de contraction de l'antre exercent des pressions importantes sur le contenu gastrique qu'elles malaxent et pétrissent.

Quand une onde de ce type démarre à la partie moyenne du corps gastrique, le pylore est ouvert. Le gradient de pressions entre l'antre et le duodénum est faible mais suffisant pour assurer l'évacuation des liquides et des petites particules.

Au fur et à mesure que l'onde s'approche du pylore, le gradient de pressions augmente et le pylore se ferme. Ceci entraine une rétro pulsion du contenu antral et son broyage.

5-LE CONTROLE DE LA MOTRICITE GASTRIQUE :

-Contrôle nerveux :

- extrinsèque : le nerf vague augmente la contraction de l'estomac proximal et stimule le péristaltisme antral.

Le sympathique aux effets inhibiteurs prédominants a une action relaxante permanente sur l'estomac proximal.

- intrinsèque : véritable cerveau autonome où il existe des fibres cholinergiques, adrénergiques et peptidergiques.

-Contrôle hormonal :

-pression gastrique : diminuée par la gastrine, la CCK, la somatostatine, la sécrétine, le VIP et le GIP. Elle est augmentée par la motiline.

-péristaltisme antral : augmenté par la gastrine et la CCK et diminué par la somatostatine, la sécrétine, le VIP et le GIP.

B- LA VIDANGE GASTRIQUE (VG)

La VG est l'étape limitante des phénomènes qui aboutissent à l'absorption intestinale des aliments.

1-EVACUATION DES LIQUIDES :

Un repas liquide quitte l'estomac selon une cinétique exponentielle. Le temps de demi-vidange est de 30 min.

Certains caractères du repas freinent l'évacuation des liquides :

- L'osmolalité supérieure ou inferieure à 300 mosmol /kg
- Température > 37° C
- Augmentation de la densité calorique
- Augmentation de la teneur en lipides et glucides
- Ingestion vespérale

2-EVACUATION DES SOLIDES :

Les solides digestibles quittent l'estomac plus lentement que les liquides.

Les temps moyens nécessaires à l'évacuation de 50% et de 100% des solides d'un repas sont respectivement de 2 h et 4 h.

La VG des solides d'un repas varie selon la taille et la nature des constituants. La quasi-totalité des solides ne quittent l'estomac qu'après une réduction en un diamètre de 1 mm.

Pour les solides non digestibles (les fibres alimentaires), leur évacuation est encore plus lente. Leur temps de demi-vidange est de 3h.

3- EVACUATION DES LIPIDES :

La phase lipidique d'un repas est évacuée plus lentement que la phase liquide. Son temps de demi-vidange est de 3 h.

4- MECANISME DE CONTROLE DE LA VIDANGE GASTRIQUE D'UN REPAS

La VG est régulée par des stimulations qui prennent naissance au niveau du tube digestif ou à distance au niveau du système nerveux central.
Le nerf vague accélère la VG via la libération de l'acétylcholine.
Les fibres inhibitrices du nerf vague sont impliquées dans la relaxation de l'estomac proximal via la libération du VIP.
Le sympathique ralentit la VG.
Le stress diminue la VG de même que les stimulations nociceptives quelque soit leur point de départ.
Sur le plan hormonal, la CCK, la somatostatine et la sécrétine ralentissent la VG alors que la motiline l'accélère.

La ghréline, hormone synthétisée par l'estomac et impliquée dans la prise alimentaire (orexigène) stimule la sécrétion d'acide gastrique et la vidange gastrique.